FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

François NEGRONI

Né le 3 Novembre 1898, à Saint-Laurent (Corse)

Contribution à l'étude des Emissions sanguines

suivies de Restitution globulaire

Président de Thèse : M. le Professeur GILBERT

MARCEL VGNÉ, EDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS

1926

Le Doyen..... ... **M. ROGER**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance..	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHET Fils.
Pathologie médicale	TANON.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique médicale	LŒPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mes GRANDS-PARENTS

A la mémoire de mon FRÈRE ANTOINE
Mort au Champ d'Honneur

A ma MÈRE

A mon PÈRE

A mon FRÈRE ALFRED

Et a tous mes PARENTS et AMIS

A Monsieur le Docteur A. GILBERT

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR HARTMANN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALGLAVE

M. LE DOCTEUR PARMENTIER

M. LE DOCTEUR MACÉ

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

M. LE DOCTEUR TZANCK

INTRODUCTION

Il n'est pas sans doute, de pratique thérapeutique qui ait été autant que la saignée tantôt prônée à l'extrême, tantôt exagérément décriée et durant de longues périodes absolument abandonnée.

« Nous guérissons nos malades, après quatre vingts ans, et saignons aussi fort heureusement les enfants de deux ou trois mois. J'en pourrais montrer vivants dans Paris, saignés dès cet âge plus de deux cents ».

Ces lignes sont extraites d'une lettre de Gui Patin de 1658. C'est l'époque où Botal écrivait : « Le sang dans le corps humain est comme l'eau dans une fontaine plus on en tire, plus il s'en trouve ».

Délaissée sous l'influence de la découverte de la circulation du sang, remise en vogue avec Broussais et sa doctrine de l'inflammation, puis reléguée encore au rang des thérapeutiques inutiles ou périlleuses, il semblerait qu'on puisse dire de la saignée que, comme la langue d'Esope, elle est aussi bien la meilleure que le pire de toutes les choses. C'est qu'en effet, en regards d'avantages indéniables, cette thérapeutique présente dans certains cas de non moins évidents dangers. Dès lors, les controverses devaient naître. Il suffirait pour s'en dégager, et ce travail est une contribution à la solution de ce problème, d'éluder par des pratiques appropriées, les inconvénients sérieux de la saignée tout en lui conservant ses avantages indiscutés.

Le danger des émissions sanguines abondantes ou répétées réside dans l'anémie globulaire qui en résulte. Or, dans la pratique courante, on se trouve souvent en présence de malades chez qui l'état anémique s'associe à des symptômes ou à des accidents graves nécessitant une spoliation sanguine.

Cabot pratiquant la numération globulaire chez soixante-quatre malades atteints de mal de Bright trouve un total de 66 % d'anémies se décomposant ainsi :

Globules rouges : Entre 1 et 2 millions 3 cas
Entre 2 et 3 millions 12 cas
Entre 3 et 4 millions 26 cas

En 1907, M. le Pr Gilbert insistait sur l'importance du facteur anémique dans la néphrite scarlatineuse et dans la néphrite érésypélateuse, et montrait combien à cette époque, nous étions désarmés pour le combattre.

Saignée nécessaire d'une part, anémie grave d'autre part, le problème cesserait d'être insoluble si on parvenait à restituer au malade les éléments cellulaires dont on l'a privé. Ainsi, on obtiendrait les effets salutaires de la saignée sans aggraver l'anémie des malades. Nous allons exposer comment il est devenu pratiquement possible d'obtenir ce résultat en pratiquant le lavage des globules rouges et leur réinjection immédiate.

Auparavant, nous tenons à remercier MM. le Professeur Gilbert et le Docteur Tzanck qui ont bien voulu nous associer à leurs recherches; qu'ils veuillent trouver ici l'assurance de vive gratitude pour l'accueil si bienveillant qu'ils nous ont réservé.

Nous remercions également M. le Professeur agrégé Lévy-Solal qui nous a reçu si aimablement dans son service, et nous a communiqué une observation.

HISTORIQUE

L'étude de la saignée suivie de la réinjection globulaire a passé par deux phases : 1° Phase expérimentale ; 2° phase clinique ; nous exposerons successivement les travaux qui s'y rattachent.

PHASE EXPÉRIMENTALE. Elle commence en 1902 avec le mémoire publié par un auteur français, Hedon. « Les globules rouges du sang défibriné, dit cet auteur, après avoir été dépouillés complètement de leur sérum interstitiel par des lavages et après un séjour prolongé à la température ordinaire sont-ils encore vivants et ont-ils encore conservé leurs propriétés physiologiques ? Quel sera leur sort dans l'organisme, si on les réintroduit dans les vaisseaux ? Il m'a paru que pour obtenir une réponse sûre à cette question, je devais injecter des émulsions globulaires à des animaux préalablement dépouillés de leur propre sang aussi complètement que possible ; et j'ai réalisé de la sorte un mode de transfusion qui ne paraît pas du moins à ma connaissance avoir été jusqu'ici l'objet d'une étude spéciale ».

TECHNIQUE DE HÉDON. — L'animal est saigné en deux temps. La première saignée poussée jusqu'à la syncope est suivie d'une injection de sérum artificiel. Dans ces conditions, l'animal se remet. Une à deux heures après, nouvelle saignée continuée jusqu'à l'apparition des convulsions asphyxiques, de la syncope respiratoire et de la disparition

des réflexes, on transfuse alors l'animal avec une émulsion de globules rouges préparée de la façon suivante : « le sang prélevé soit à l'animal en expérience (dans les cas où on voulait lui réinjecter ses propres globules), soit à un autre lapin, était défibriné dans un ballon avec des perles de verre, filtré sur du coton de verre, puis réparti dans des éprouvettes d'une machine centrifuge et additionné de sérum artificiel en quantité suffisante pour remplir les éprouvettes; après quelques minutes de centrifugation, les globules étaient précipités, le liquide surnageant décanté et remplacé par une nouvelle quantité de sérum artificiel. On agissait de même à plusieurs reprises de manière à enlever toute trace de sérum aux globules. A la fin, la masse globulaire était émulsionnée dans la quantité de sérum artificiel nécessaire pour rétablir le volume primitif (et alors la richesse globulaire était à peu de choses près la même que dans le sang initial) ou bien suivant les cas, on augmentait ou on diminuait la quantité d'eau salée de manière à avoir des concentrations globulaires plus ou moins riches. L'émulsion était alors filtrée pour arrêter les porticules de fibrine qui auraient pu être précipitées avec les globules et aussi les agglomérats de globules formés pendant la centrigugation. L'émulsion globulaire une fois prête était portée au bain-marie à la température du corps de l'animal puis réinjectée dans une veine ».

RÉSULTATS. — Les résultats obtenus furent encourageants, presque tous les animaux en expérience se rétablirent rapidement après avoir présenté quelques légers troubles passagers : somnolence, ralentissement de la respiration, élévation de la température. Seul un chien succomba le vingtième jour de l'expérience d'accidents pulmonaires que l'au-

teur ne crut pas devoir rattacher à l'expérimentation. Les examens du sang et des urines pratiqués dans les jours qui suivirent ne relevèrent aucun indice de destruction de globules rouges plus marquée que normalement. En outre, cet auteur put constater qu'une telle thérapeutique permet de sauver des animaux qui par suite d'hémorragies abondantes avec insuffisance globulaire, auraient succombé malgré l'injection de sérum artificiel.

En 1914 aux Etats-Unis, Abel-Rowtree et Turner expérimentèrent sur des chiens en se servant d'extrait de sangsue comme anti-coagulant.

TECHNIQUE D'ABEL-ROWNTREE, TURNER. — Le sang retiré à l'animal au moyen d'une canule était dilué dans une solution de Locke contenant 0 gr. 85 % de chlorure de sodium et centrifugé pendant quinze minutes à raison de 3.000 tours à la minute. Le plasma surnageant était séparé des globules avec une pipette. Le culot globulaire ainsi obtenu émulsionné dans une solution de Locke à 0 gr. 60 % de chlorure de sodium était réinjecté dans une veine très lentement de façon que l'opération dure un quart d'heure.

RÉSULTATS. — Ils montrèrent tout d'abord qu'on pouvait dans le même jour retirer une quantité de sang considérable pouvant atteindre et même dépasser le double de volume de sang de l'animal en expérience sans que ce dernier s'en montrât incommodé. Dans un autre ordre d'idées, ils cherchèrent à déterminer le bénéfice que procurerait l'emploi de cette thérapeutique qu'ils dénommèrent plasmaphacrésis dans l'intoxication urémique réalisée expérimentalement par une néphrectomie bilatérale. Alors que d'après eux, le chien néphrectomisé succombe au bout de quarante-huit à soixante-

douze heures, ils obtinrent des survies de un à deux jours de plus par l'emploi du plasmaphacrésis. Mais ils s'empressent d'ajouter qu'on ne saurait considérer ces chiffres comme exacts car leurs chiens succombèrent d'accidents variés indépendants de l'intoxication à laquelle ils étaient soumis. Deux saignés à blanc et transfusés trop tard, un par hémorragie péritonéale abondante et un quatrième pendant une injection intra-musculaire de 2 c^{m3} de pituitrine. A aucun moment, ils n'observèrent d'éléments anormaux dans les urines. Ils en conclurent que la destruction globulaire n'augmente pas par l'emploi du plasmaphacrésis.

En 1915, Turner, Marchal et Lamson s'attachèrent surtout à déterminer les modifications produites dans l'organisme à la suite du plasmaphacrésis. Ils signalèrent un abaissement des protéines du sang circulant pouvant atteindre le premier jour jusqu'à 55 % de leur taux originel, et une augmentation du taux de l'urée sanguine. Ils émirent l'hypothèse que l'augmentation des taux de l'urée sanguine pouvait tenir soit à une diminution de l'excrétion de l'urée par les reins soit à une augmentation du métabolisme azoté. En ce qui concerne les globules rouges, il se produirait aussitôt après une polyglobulie d'ordre réflexe déterminée par l'asphyxie partielle et temporaire. La nuit suivante on observerait de l'hypoglobulie remplacée le lendemain par une polyglobulie pouvant dépasser celle du premier jour. Pour les globules blancs, on observerait des phénomènes inverses, leucopénie suivie d'une leucocytose nocturne, cependant que la température qui s'était élevée de un degré revient à la normale.

En 1916, Peyton, Rouss et Turner partant du principe que les globules rouges sont imperméables au sucre démontrèrent la possibilité de conserver les émulsions d'hématies

pendant très longtemps, puisqu'ils réussirent leurs expériences avec des globules datant de quatre semaines, à la condition d'employer pour la conservation non du sérum artificiel, mais des solutions sucrées additionnées de citrate de soude.

Sang, trois parties; solution isotonique de glucose, trois parties; solution isotonique de citrate de soude, deux parties. Au moment de la réinjection, ils diluaient les globules avec une solution de Locke.

En 1917, Hédon remplaçant la solution isotonique de chlorure de sodium par une solution isotonique de chlorure de potassium, qui se montre toxique pour les éléments figurés du sang sans les altérer physiquement, provoquait l'hémoglobinurie.

En 1925, Yourevitch reprend avec Mlle Téléguina les travaux qu'il avait commencés en 1914 avec Rosemberg.

TECHNIQUE DE YOUREVITCH. — Le sang du lapin, recueilli au moyen d'une canule fixée dans une carotide, est reçu dans un récipient contenant une solution de citrate de soude en volume égal. Ce sang citraté est dilué dans une solution de sérum physiologique à 0 gr. 85 %, centrifugé pendant quinze à vingt minutes à deux mille tours à la minute. Le sérum surnageant, retiré au moyen d'une pipette est remplacé par du sérum physiologique à 0 gr. 85 %. L'opération est recommencée trois ou quatre fois. Puis réinjection après filtration sur du papier filtré.

RÉSULTATS. — Des numérations globulaires pratiquées les jours suivants ont montré que le chiffre des hématies oscille autour de la normale avec des variations insignifiantes. Les animaux témoins auxquels on injecte du sérum

physiologique succombent. Cet auteur en conclut que les globules rouges ainsi traités conservent la capacité de remplir leurs fonctions physiologiques même après un séjour de six jours hors de l'organisme. Il put ainsi laver dans une seule journée les 4/5 de la masse totale du sang du lapin. A un autre point de vue, il montra la possibilité de débarrasser immédiatement et sûrement le sang défibriné de sa toxicité. Toutefois, si les globules rouges proviennent d'un caillot datant de plus de vingt-quatre heures, le lapin saigné succombe malgré la transfusion. Si au lieu de conserver le sang à la température ordinaire, on le porte à 38°, les globules rouges périssent dans les caillots en quelques heures.

En 1925 également, MM. Gilbert et Tzanck ont repris l'étude expérimentale de cette question. De leurs recherches, ils tirèrent les conclusions suivantes que nous citons en entier : « 1° Inocuité absolue pour l'animal de la réinjection, même massive de ses propres globules préalablement lavés; 2° Conservation d'un certain nombre de propriétés des éléments figurés du sang.

a) Au point de vue morphologique avec une technique suffisamment rapide et en milieu strictement isotonique, les globules rouges conservent parfaitement leurs formes sans prendre l'aspect crènelé (cet aspect crènelé lui-même ne semble pas l'indice de la mort de l'élément).

b) Au point de vue physiologique.

1° Conservation de la faculté de fixer l'oxygène;

2° Conservation de la résistance globulaire aux solutions salines;

3° Immuabilité du groupe sanguin, auquel appartenaient préalablement les globules prélevés;

4° Absence de signes d'hémolyse ni dans le sérum, ni dans les urines ».

PHASE CLINIQUE. — Elle s'ouvre en 1908; à cette époque, Fleig appliqua pour la première fois la méthode à l'homme. Il s'agissait d'un malade atteint d'urémie grave. L'amélioration observée fut telle que le malade quitta l'hôpital quelques jours plus tard. Puis, cette thérapeutique tomba dans l'oubli; il faut arriver en 1919 avec Hare, Harold, Britingham et Drinker, pour la trouver à nouveau appliquée en pathologie humaine. Il s'agissait de malades atteints de néphrite chronique azotémique avec hypertension dont l'état d'anémie contre-indiquait la saignée simple.

TECHNIQUE DE CES AUTEURS. — Saignée de 700 à 800 c^{m3}. Le sang est reçu dans un récipient contenant 25 c^{m3} de citrate de soude à 8 %. Les hématies décantés puis lavés au sérum salé sont émulsionnés dans un volume égal à celui du sang retiré puis réinjectés dans une veine. Dans la même journée, deuxième saignée de 700 à 800 c^{m3}; le sang est traité comme précédemment. De la sorte, la perte sanguine supportée par le malade ne dépasse jamais 800 c^{m3}.

RÉSULTATS. — Cette technique appliquée dix-huit fois sur huit malades se montra toujours impuissante à arrêter la marche de l'urémie quel qu'en fut le degré. L'amélioration constante notée au début fut attribuée par ces auteurs soit à l'effet psychique, soit à la diète et au repos. Ils notèrent en outre, ainsi que l'avaient signalé Turner, Marchal et Lamson, que le taux de l'urée sanguine s'élève après cette opération. Aussi n'hésitèrent-ils pas à condamner cette méthode de traitement de la néphrite chronique azotémique.

Toutefois, ils concèdent qu'elle pourrait peut-être rendre des services dans les cas d'anurie aiguë où il s'agit de parer momentanément aux accidents d'une période critique assez brève. Voici d'ailleurs, la seule observation que fournissent ces auteurs, en signalant que toutes les autres sont absolument calquées sur le même type.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de 49 ans, qui entre à l'hôpital en 1917, avec le diagnostic de néphrite chronique urémigène avec hypertension. Il se plaint de faiblesse générale, dyspnée, toux. Son poids de 95 kilogrammes. Quatre années auparavant a diminué de 24 kilogrammes. En 1912, il signale de l'œdème malléolaire plus marqué le soir. L'année suivante apparaissent la dyspnée, la polyurie surtout nocturne, une soif intense et une fatigue constante ; puis, il note des vertiges et de la céphalée. Un seul épistaxis très abondant. Il continue son travail de chauffeur en se reposant fréquemment. Sa vue s'affaiblit de plus en plus. Dans les jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il est dyspnéique, somnolent, mais ne parvient pas à s'endormir. De plus, il ne peut s'étendre du fait d'une sensation d'étouffement. A l'examen, on se trouve en présence d'un homme assis sur son lit en proie à des accès de dyspnée ; son visage est amaigri, pâle sans expression. Strabisme externe de l'œil gauche avec ptosis du même côté. L'examen ophtalmoscopique révèle de petites taches hémorragiques du fond de l'œil.

Respiration régulière et profonde ; vingt-huit respirations à la minute. Nombreux râles aux deux bases. Au cœur, deuxième bruit claqué à la base. L'examen du sang pratiqué donne les résultats suivants : Hémoglobine 57 %, globules

rouges 2.040.000; globules blancs 12.200. Anisocytose, poïkilocytose légère, polychroma tophilie. L'urine contient de l'albumine en assez grande quantité. Pas de sucre. Cylindres hyalins, granuleux, épithéliaux très nombreux. Le 19 septembre, on pratique le plasmaphacrésis suivant la technique signalée plus haut. Urée sanguine avant, 34,5 milligrammes pour 100 c^{m3}; après 36,5 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le 20 septembre, le malade se trouve amélioré; a bien dormi. Nouvelle intervention. Urée sanguine : avant, 34,7 milligrammes pour 100 c^{m3}; après 35,6 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le lendemain, le malade va beaucoup mieux, reprend courage. Pas de réactions défavorables à la suite de ces deux essais de plasmaphacrésis. Le 24 septembre, urée sanguine, 30,9 milligrammes pour 100 c^{m3}. Taux de l'hémoglobine 53 %. Globules rouges 2.848.000. Globules blancs 13.300. Anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie. Le 25 septembre, le malade dort sans orthopnée. Nouvelle intervention. Urée sanguine: avant, 33,2 milligrammes pour 100 c^{m3}; après, 33,5 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le malade se lève, marche dans la cour ne ressent aucun trouble sauf de la fatigue. Le 1er octobre, on le transfuse avec une émulsion de globules rouges provenant de 600 c^{m3} de sang prélevé sur un donneur convenable. Le malade ressent de légers frissons, sa température s'élève. Urée sanguine avant 40,7 milligrammes pour 100 c^{m3}; après 40,7 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le 6 octobre, l'urée sanguine atteint 42,8 milligrammes pour 100 c^{m3}. Dès le lendemain, il ne peut plus se lever, il s'affaiblit progressivement. Le 13 octobre, le plasmaphacrésis est pratiqué deux fois. Urée sanguine avant 92,3 milligrammes pour 100 c^{m3}; après 95,7 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le 14 octobre, l'urée du sang atteint 109,4 milligrammes pour 100 c^{m3}. Le malade est plus

somnolent, plus prostré que précédemment. Sa pression maxima s'est élevée de 20 à 27. Pas d'œdèmes, pas d'ascite. Le malade est dans le coma depuis le 15 octobre, sa tension s'élève à 29. Il succombe finalement le 17 octobre exactement un mois après son entrée à l'hôpital.

DISCUSSION

En définitive à la suite de ces travaux, on se trouve en présence d'une contradiction essentielle : d'un côté des succès expérimentaux obtenus par des auteurs divers, avec des techniques variées montrant l'efficacité et l'inocuité de la réinjection des globules rouges lavés. D'autre part, au point de vue clinique, en dehors du cas isolé de Fleig, une série d'insuccès.

Dans ces conditions, nous sommes en droit de nous demander si dans les deux cas, il s'agit de faits de même ordre. Nous sommes en réalité en présence de deux problèmes différents auxquels on apporte une même solution vraie dans un cas, fausse dans l'autre. Si nous analysons les faits expérimentaux, nous voyons qu'il s'agit d'hémorragies extrêmes, où la mort serait survenue à coup sûr sans la restitution des globules rouges lavés. La preuve de l'inocuité de la méthode et de la survie des globules rouges est donnée ; elle devient applicable en clinique à la condition que les indications en soient bien déterminées. Mais il importe de retenir, que les animaux ainsi traités sont sains par ailleurs, alors qu'en pathologie humaine les faits sont tout différents, et souvent un organisme malade n'est plus en état de supporter une intervention permise avec un organisme sain. Dans les néphrites chroniques, azotémiques et anémie, affection que les auteurs américains se proposaient de traiter par ce même procédé, le

problème apparaît bien plus complexe. L'anémie quelle qu'en soit la cause n'occupe plus la place prépondérante ; elle est connexe à des altérations multiples, peut-être même n'est-elle que secondaire à celles-ci. Des lesions organiques multiples existent, les lésions apparentes rénales sont loin d'être les seules. Comment s'étonner que dans de pareilles conditions, les réactions diffèrent sensiblement ? De plus ici le plasmaphacrésis ne vise plus l'hémorragie (auquel cas, nous ne doutons pas de son efficacité expérimentalement établie), mais le remplacement des reins malades. Il ne s'agit plus de la simple restitution globulaire, mais bien maintenant du lavage du sang et du remplacement mécanique du rein. Certes, cette technique permet d'éliminer les produits toxiques du sang, mais on rejette à chaque fois des quantités de plasma considérables et il serait à démontrer que l'on peut impunément spolier l'organisme de quantités élevées de plasma. Or, dans les observations américaines, nous relevons deux étapes successives : tout d'abord amélioration clinique indiscutable signalée dans tous les cas. Si nous nous rapportons à l'observation type précédemment citée, nous voyons que l'amélioration accusée par le malade est en rapport avec la diminution du taux de l'urée sanguine qui tombe de 34,5 milligrammes à 30,9 milligrammes pour 100 c.c. et avec le relèvement du chiffre des globules rouges qui passent de 2.040.000 à 2.848.000. Puis, à mesure que les interventions se multiplient, survient une phase d'aggravation ; les évènements se précipitent à partir du moment où la spoliation atteint un certain degré.

Par ailleurs, nous signalerons la rapidité avec laquelle a évolué l'affection dès que le malade a été transfusé avec des globules appartenant à un autre sujet. On peut se deman-

der si cette opération n'y a pas contribué pour une grande part. Comment expliquer en effet la brusque augmentation du taux de l'urée sanguine dans les jours qui suivirent ?

Aussi avons-nous pensé que ce jugement ne saurait être définitif et qu'au contraire de nouvelles recherches relatives à cette importante question s'imposaient.

POINT DE VUE ACTUEL

Elles ont été reprises par M. le Pr Gilbert et M. le Dr Tzanck qui ont bien voulu nous associer à leurs travaux. Tout d'abord, nous nous sommes placés à un point de vue tout à fait différent. Alors que par la réinjection globulaire, les auteurs qui visent au lavage du sang, sont conduits à des interventions massives qui, appliquées à un organisme malade aboutissent à un insuccès complet, nous ne visons qu'à rendre praticable une thérapeutique qui a fait ses preuves : la saignée. Cet objectif ne nécessite qu'une spoliation sanguine incomparablement moins traumatisante et que l'expérience a montré inoffensive sur le malade lui-même.

TECHNIQUE DE MM. GILBERT ET TZANCK. — Ces auteurs l'exposent ainsi : « Pratiquement, nous nous sommes trouvés en présence de trois ordres de difficultés :

1° La nécessité de rester autant que possible dans les conditions physiques dans lesquelles vivent les globules sanguins (à savoir milieu isotonique, température voisine de 37°, etc...) ; 2° la nécessité de réduire lors de la réinjection, les quantités d'anticoagulants nécessaires à maintenir le sang fluide (trois lavages successifs dans le sérum isotonique permettent d'éliminer avec le liquide rejeté la presque totalité de cet anticoagulant : citrate de soude à 10 %, sulfarsénol à 1 %) ; 3° la nécessité d'opérer dans un milieu rigoureusement aseptique (un dispositif spécial le distributeur a trois voies

de l'un de nous, nous a permis d'effectuer à l'abri de l'air et dans un temps très réduit les transvasements nécessaires).

La technique opératoire parfaitement réglée par nous, comporte les trois temps suivants : 1er temps, saignée au lit du malade, on effectue la ponction veineuse avec une grosse aiguille. Le sang prélevé à l'aide du distributeur est recueilli directement dans le godet de la centrifugeuse (d'une capacité de 250 à 500 grammes) qui contient 1 à 2 grammes de citrate de soude à 10 % ou 20 à 30 centigrammes de sulfarsénol. Le sang se trouve fortement agité à chaque coup de piston et ainsi intimement mélangé au composé anticoagulant.

Le prélèvement terminé, on met un mandrin dans l'aiguille, ce qui dispense d'une nouvelle ponction veineuse lors de la réinjection. En dernier lieu, on aspire dans les conduits une minime quantité d'anticoagulant en vue d'éviter l'obstruction des conduits.

2e temps, centrifugation et lavages. Après dix minutes de centrifugation, le plasma qui surnage est prélevé et remplacé par du sérum stérile de préférence glucosé. Deux centrifugations suffisent à réduire l'anticoagulant à des traces négligeables. La durée de ces centrifugations et transvasements peut aisément ne pas excéder une demi heure. 3e temps, restitution globulaire. La réinjection se fait en sens inverse du précédent avec le même dispositif et la même simplicité. On peut d'ailleurs opérer un peu différemment en prélevant non pas le plasma, mais les globules tassés au fond du godet que l'on peut parfaitement réinjecter sans dilution lorsqu'on préfère ne pas accroître la masse liquide du malade ».

OBSERVATIONS

Observation I. — *Mme V..., 68 ans.*

Entre à l'hôpital le 10 novembre 1924, pour une fatigue croissante, de la céphalée tenace et des troubles visuels. A l'examen, on se trouve en présence d'une femme amaigrie, très pâle, et chez qui on trouve tous les signes d'une néphrite azotémique avec céphalée, torpeur, crampes dans les mollets, cryesthésie, troubles respiratoires marqués, améliorés par le régime hypochloruré, troubles digestifs avec vomissements abondants. Dans les urines abondantes, on trouve une légère quantité d'albumine, et dans le sang 0 gr. 87 d'urée par litre.

La tension artérielle est de 7-20. Au cœur, on constate l'existence d'un bruit de galop. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade présente des accidents de défaillance cardiaque, accompagnés de vomissements survenant par crises. Par cinq fois, on est amené à pratiquer des émissions sanguines et l'on peut évaluer à un litre de sang la quantité qui a du être prélevée. Chaque fois, on observait un bénéfice immédiat à la suite de cette thérapeutique classique (jointe bien entendu aux autres médications telles que le régime déchloruré, théobromine, etc...), mais la malade déclinait progressivement et comme il fallait s'y attendre l'anémie déjà marquée ne faisait que croître à la suite de chaque intervention.

C'est dans ces conditions que le 18 février, nous nous sommes décidés à pratiquer une nouvelle émission sanguine

suivie cette fois de la réinjection immédiate des éléments cellulaires. L'intervention a été pratiquée à midi sans aucun incident. Vers deux heures de l'après-midi, la malade a présenté un malaise léger et un frisson, la température est montée à 38°5. La nuit a été excellente. Le lendemain matin, elle se trouve très améliorée, la tension artérielle est à 10-15.

Le mois suivant les accidents de défaillance cardiaque se reproduisent à nouveau, et de plus apparaît une température qui, le soir monte à 39°5, l'état général décline rapidement et nous nous demandons si la malade sera en état de supporter une nouvelle intervention. Devant l'aggravation progressive, celle-ci est décidée et effectuée le 26 mars 1925. Elle est pratiquée dans les mêmes conditions. Dans l'après-midi, la malade présente un frisson très violent et un état alarmant nécessitant des injections répétées d'huile camphrée. Dès le lendemain, la malade accuse un bien-être marqué et nous sommes étonnés de trouver la température revenue à la normale. Cette amélioration se poursuit les jours suivants, son appétit revient, elle s'alimente convenablement et reprend des forces. Elle peut se lever et se promener dans la salle. La céphalée s'amende tandis que la toux et la dyspnée s'atténuent. Cette amélioration se pousuit jusqu'au mercredi 6 mai 1925. Ce jour-là, alors qu'elle se promenait dans la salle, elle est prise brusquement de vertiges et elle doit s'accrocher à son lit pour ne pas tomber. Ce malaise persiste pendant trois heures puis finalement la malade s'endort. Le lendemain, elle est abattue, asthéniée. Dans ces conditions, on pratique une nouvelle intervention. Aussitôt après, elle éprouve un violent frisson qui dure une heure environ en même temps sa température s'élève à 38°7, mais revient à la normale dès le lendemain. Depuis, nouvelle amélioration et elle quitte l'hôpital

le 17 mai 1925. Revue dernièrement continue à bien se porter.

Le chiffre des globules rouges atteignait 3.500.000 avant la première intervention ; il était de 4.500.000 à la sortie de la malade de l'hôpital.

Observation II. — *Mme S..., I pare, 26 ans.*

Gestation sept mois et demi environ. Entre à l'hôpital pour albuminurie et œdème marqué non seulement aux membres inférieurs, mais aussi au niveau de l'abdomen et de la face ; les paupières sont boursouflées. Elle se plaint en outre, d'une céphalée intense. Le teint est blanchâtre, on note également un peu de somnolence, de torpeur et quelques trémulations des muscles de la face. A l'examen, on trouve une gestation de sept mois et demi, la tête est en bas, le dos à droite. Col long fermé. Bruits du cœur bons. Tension 18-12. L'examen des urines montre une grande quantité d'albumine. On pratique une saignée de 500 grammes à la suite de laquelle la tension tombe à 16-11. Purgation avec 30 grammes d'eau-de-vie allemande. On la met au régime de l'eau lactosée (1 litre 5). Le sérum du sang injecté au cobaye ne donne pas de crises convulsives, mais les cobayes meurent intoxiqués au bout de 15 à 20 minutes. Le 7 mai, la céphalée a un peu diminué. Régime un litre de lait, un demi litre d'eau lactosée. Saignée de 150 grammes, on injecte 1 c^{m3}/ 5 de pilocarpine en trois fois. La tension remonte à 20 puis à 22. Le 8 mai, état stationnaire, même régime, l'œdème diminue légèrement. Le

9 mai, la diurèse tombe à 500 grammes. Le dosage de l'urée fait le 7 donne 1 gr. 95 d'urée sanguine. Les 10 et 11 mai, la diurèse s'élève à un litre. L'état reste stationnaire. Régime 3/4 de litre de lait, 1/4 d'eau lactosée. Le 12, à 9 heures 30, la femme perd les eaux. La tension à ce moment atteint 30. L'état de torpeur s'accroît, pas de douleurs. Une heure après, la tension est tombée à 19. A 14 heures 30, saignée de 500 grammes suivie de restitution globulaire avec 200 grammes de sérum glucosé. Tension 17,5-11,5 immédiatement après. A 17 heures 30, dilation du col aux bougies et pose d'un ballon de 100 grammes qui déclanche les douleurs. Dix-neuf heures, expulsion du ballon, la tête est profondément engagée. Dilation 1 fr. A ce moment, la tension est montée à 24. Dans les heures qui suivent et jusqu'à 21 heures 20, heure de l'accouchement, la tension va baisser progressivement jusqu'à 19. A 21 heures 20, expulsion d'un enfant féminin pesant 1.150 grammes ayant fait quelques inspirations, mais mourant quelques instants après. A 22 heures 20, délivrance naturelle complète. Le placenta pèse 280 grammes. Au milieu du placenta, on note un assez gros noyau jaunâtre, mais pas d'infarctus récents ou anciens en dehors de ce noyau. Même état de torpeur de la femme. L'urée du sang est égale à 1 gr. 87. Le 14 mai, l'urée atteint 2 gr. 51. La céphalée persiste, même état somnolent. Le 16 mai, on fait à la malade un lavage du sang et on lui réinjecte les globules. La formule sanguine donne les résultats suivants : globules rouges 2.700.00, globules blancs 7600. Le 24 mai, l'urée dans le sang atteint 2 grammes, la femme est toujours un peu somnolente. La tension est de 15. La diurèse est assez bonne 1.500 grammes. Azoturie 6 gr. 20 par litre. La recherche du taux de l'urée dans le sang pratiquée les jours suivants donne:

25 mai	Urée du sang	2 gr. 10 par litre
27 mai	Urée du sang	2 gr. 16 par litre
28 mai	Urée du sang	1 gr. 76 par litre
29 mai	Urée du sang	1 gr. 59 par litre
30 mai	Urée du sang	1 gr. 72 par litre
2 juin	Urée du sang	1 gr. 40 par litre
8 juin	Urée du sang	1 gr. 50 par litre

La malade quitte l'hôpital le 9 juin 1925. Sa tension au Vaquez est de 10,5-7.

Observation III. — *Mlle H..., 24 ans.*

Entre à l'hôpital le 29 juin 1925 à la suite d'un empoisonnement volontaire au sublimé. Elle avait avalé une quantité considérable de ce toxique (le 1/3 environ d'un grand verre à boire). Elle ressent aussitôt une sensation de brûlure au niveau de l'œsophage et de l'estomac, puis surviennent des vomissements très abondants, très douloureux contenant des mucosités et du sang. On note une sialorrhée marquée. La malade se plaint en outre, de coliques. La diarrhée est légère.

A l'examen, on se trouve en présence d'une femme pâle, agitée vomissant sans arrêt des glaires et du sang. Le pouls est incomptable. La tension artérielle ne peut être prise. Les urines claires contiennent de l'albumine en quantité considérable. Le dosage de l'urée dans le sang donne 0 gr. 45. Traitée par l'eau albumineuse et injections d'huile camphrée.

Le lendemain, les vomissements sanglants cessent. L'état général est meilleur. Le pouls est à 88. La mesure de la tension artérielle donne 7,5-4 au Vaquez. La dysphagie est toujours très marquée. Diarrhée liquide. L'anurie est complète. Le 1er juillet en même temps que persiste l'anurie, la malade se plaint d'une céphalée atroce. Elle demande à partir. Le 2 juillet, la céphalée s'accentue. Anurie totale. Le pouls est à 80, la tension à 11-7. Le 3 juillet, la malade est prostrée, somnolente. Elle urine environ 60 grammes. On décide de pratiquer la saignée suivie de la réinjection immédiate des globules rouges. On prélève 200 cm³/ de sang et on réinjecte 75 cm³/ de globules lavés. Dans les heures qui suivent la malade ressent un léger frisson qui d'ailleurs persiste peu. Le 4 juillet, le taux des urines se maintient à 60 grammes. Nouveau lavage du sang. Prélèvement de 300 cm³/ de sang et réinjection de 50 cm³/ de globules dans du sérum glucosé. Le 5 juillet, cette opération est répétée deux fois. On réinjecte chaque fois 100 cm³/ de globules provenant d'une saignée préalable de 300 grammes. Le taux des urines atteint 200 grammes. Le 6 juillet, le taux des urines s'élève à 400 grammes. L'état général s'est fortement amélioré. La céphalée a disparu. La réaction de Meyer dans les selles est négative. Le 7 juillet, les urines se maintiennent à 400 grammes. En même temps apparaissent des hémorragies intestinales abondantes. On pratique une transfusion de sang 200 grammes. Le 8 juillet, les urines atteignent 800 grammes. Le pouls est à 90. La tension artérielle est à 9-5. Les hémorragies intestinales sont de plus en plus abondantes. On fait des piqûres d'anthéma et d'huile camphrée. La malade meurt à minuit dans l'hypothermie, 36°.

Azotémie		*Azoturie*	
29 juin	0 gr. 450		
1er juillet	2 gr. 025		
2 juillet	2 gr. 475	2 juillet	2 gr. par litre
3 juillet	3 gr. 275	4 juillet	6 gr. par litre
4 juillet	4 gr. 500	5 juillet	6,5 par litre
5 juillet	3 gr. 300	6 juillet	9 gr. par litre
5 (soir)	4 gr. 400	7 juillet	11 gr. par litre
6 juillet	4 gr. 700	8 juillet	11,5 par litre
7 juillet	4 gr. 916		
8 juillet	5 gr. 620		

Observation IV. — *Mme A. L...*

Est amenée à l'hôpital dans le coma. Il s'agit d'une femme de 57 ans sur laquelle on n'a aucun renseignement. On a cru d'abord à de l'ivresse. L'examen physique montre toutefois une résolution musculaire plus marquée au niveau du membre supérieur droit. Par moments, la malade est prise de convulsions généralisées. On pense alors à une hémorragie méningée, mais la ponction lombaire est négative. L'examen de l'urée dans le sang donne un chiffre de 2 grammes par litre. On porte alors un diagnostic d'urémie aiguë. La tension artérielle est de 23. Une saignée de 500 grammes est pratiquée. La tension s'abaisse à 21, mais la malade reste dans le coma. Au cœur, on note un bruit de galop. Dans les urines recueillies par sondage, on trouve de l'albumine. Le lendemain on pratique une saignée de 300 grammes suivie de restitution globulaire. On n'observe aucune réaction. La

tension s'abaisse à 18. On semble assister à une amélioration légère. Le taux de l'urée diminue dans le sang à 1 gr. 60. Deux jours après, nouvelle intervention, mais la malade ne sort pas de son coma. Les convulsions se reproduisent. Au bout de deux jours, la malade reprend sa lucidité et elle se plaint d'une céphalée atroce. On pratique alors une nouvelle ponction lombaire qui indique une hypertension simple. Dans la nuit, la malade meurt. A l'autopsie, on découvre une volumineuse tumeur du lobe frontal de la grosseur d'un poing. On a pu de même vérifier l'atteinte rénale; les reins sont scléreux et kystiques. Au cœur, on note une hypertrophie du ventricule gauche. En réalité, nous étions en présence d'une néphrite chronique avec hypertension dont l'évolution a été interrompue par le développement de la tumeur cérébrale.

Observation V. — *Mme R...*, 68 *ans.*

Il s'agit d'une malade artério-scléreuse présentant un wasserman positif. L'examen du cœur montre une augmentation de l'aire de matité cardiaque. La pointe est abaissée et bat dans le sixième espace intercostal gauche. L'auscultation montre au niveau du foyer aortique un double souffle. Le souffle systalique est rugueux et se propage vers la clavicule droite. Le souffle diastolique se propage le long du bord droit du sternum. On ne trouve aucun signe de néphrite chronique. Le taux de l'urée dans le sang atteint 0 gr. 30. La malade se plaint de douleurs angineuses dans la région précordiale avec irradiation à l'épaule. De temps à autre, elle est prise de crises de dyspnée paroxystique pour lesquelles elle réclame

d'elle-même la saignée. Vu son état anémique, on décide de faire suivre cette dernière de la restitution des globules rouges préalablement lavés. Cette intervention pratiquée pour la première fois le 25 juin 1925, nous a permis d'obtenir les mêmes résultats fonctionnels que par la saignée pure, sans en présenter les inconvénients. L'intervention est bien supportée et ne donne lieu à aucune réaction.

Observation *VI*. — *Mme A. X..., 64 ans.*

Entre à l'hôpital le 3 octobre 1924 pour une crise d'œdème aigu du poumon. Elle a été prise brusquement d'une dyspnée extrême avec angoisse et amenée d'urgence à l'hôpital. L'auscultation permet de percevoir dans les deux poumons des râles sous-crépitants fins très nombreux s'étendant sur presque toute la hauteur des deux plages pulmonaires. Expectoration mousseuse. On pratique une saignée de 600 grammes. Suivie d'une injection intraveineuse de $\frac{1}{2}$ milligramme d'ouabaïne. Son état s'améliore rapidement. L'examen du cœur montre la présence d'un souffle d'insuffisance aortique et d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. En outre, on note un épanchement à la base droite et des œdèmes des membres inférieurs. Après évacuation de cet épanchement on purge la malade à l'eau-de-vie allemande et on institue le traitement digitalique. Le cœur se régularise, mais de nouvelles crises se produisent et sous l'influence des saignées répétées, l'anémie apparaît. 3.800.000 globules rouges par m^{m3}. Aussi, avons-nous pratiqué la saignée suivie de restitution globulaire. Cette intervention a été parfaitement

supportée. L'état général de la malade s'améliore et elle quitte l'hôpital le 30 octobre, le chiffre des globules rouges à cette date a passé à 4.560.000.

Observation VII. — *Mme M..., 50 ans.*

Entre à l'hôpital pour céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Ces troubles se sont montrés depuis trois ans, époque à laquelle la malade fait sa ménopause. L'examen ne permet de trouver aucun signe d'azotémie. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 27. L'examen du cœur montre un deuxième bruit claqué à la base. Le pouls régulier, non accéléré est ample. La tension artérielle au Vaquez est 18-10,5. Des saignées successives abaissent la tension, mais nous voyons apparaître une anémie légère. La numération globulaire donne un chiffre de globules rouges de 4.350.000. Dans ces conditions, nous décidons de faire suivre les saignées ultérieures de réinjection globulaire. La première est parfaitement tolérée, la deuxième au bout de huit jours donne lieu à un léger frisson avec élévation thermique. Ce malaise ne dure pas et dès le lendemain la température est revenue à la normale.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les troubles fonctionnels s'amendent, le taux des globules rouges redevient normal, la malade quitte l'hôpital le 15 avril 1925 après un séjour de un mois.

RÉSULTATS

En résumé, nous avons appliqué la saignée suivie de restitution globulaire à sept malades ainsi répartis :

1° Néphrite chronique azotémique avec anémie et uré-

mie gastro-intestinale. Trois interventions dont une avec une réaction vive. L'amélioration est très marquée et la malade quitte l'hôpital.

2° Eclampsie avec état comateux. Deux interventions n'ayant entraîné aucune réaction. La malade quitte l'hôpital au bout de un mois. Le taux de l'urée sanguine s'est abaissé de 2 grammes à 1 gr. 50 (Observation de M. le Professeur agrégé Lévy-Solal).

3° Néphrite suraiguë avec anurie. Quatre interventions avec réactions minimes. La malade succombe à la suite d'hémorragies intestinales abondantes.

4° Tumeur cérébrale compliquée de néphrite chronique. Deux interventions sans aucune réaction. Mort du fait de la tumeur cérébrale.

5° Aortite chronique avec hypertension et accidents dyspnéiques. Une intervention très bien supportée qui amène la sédation des troubles fonctionnels.

6° Crises d'œdème aigu du poumon avec insuffisance cardiaque. Une intervention parfaitement supportée. Amélioration rapide de l'état de la malade.

7° Hypertension simple. Deux interventions, léger malaise avec hyperthermie après la deuxième. Les troubles fonctionnels s'amendent et la malade quitte l'hôpital très améliorée.

Cela nous donne un total de quinze interventions sur sept malades. Dans un seul cas, la réaction a été vive; en général on n'observe que des troubles très légers ne méritant pas de retenir l'attention.

Cinq de nos malades ont retiré un réel bénéfice de cette thérapeutique. Les deux décès survenus ne doivent en aucun cas lui être rattachés. L'un se rapporte à l'existence de la

tumeur cérébrale. Quant au deuxième, il relève manifestement des hémorragies intestinales en rapport avec la chute d'escarres au niveau de l'intestin. Si nous nous rapportons à l'observation de cette malade, nous constatons en effet que sous l'influence de notre thérapeutique le taux des urines se relève notablement. Bien mieux, si nous comparons les chiffres correspondants relatifs à l'azotémie et à l'azoturie, nous constatons que la différence s'accentue chaque jour. Le rein qui avait été très touché dès le début de l'intoxication récupère ses capacités fonctionnelles. Il concentre de plus en plus l'urée dans l'urine, l'azoturie croît rapidement. Corrélativement, nous avons assisté à une amélioration rapide des troubles généraux, la céphalée avait totalement disparu. Le bien-être accusé par notre malade était tel, qu'elle voulait quitter l'hôpital, se croyant guérie.

Dans tous les cas, où la réinjection se bornait au culot de centrifugation, ne comprenant que les globules rouges, nous avons observé une chute de la tension artérielle passagère, car au bout d'une semaine environ, elle arrive à nouveau au chiffre initial.

Les numérations globulaires nous ont montré que le chiffre des globules rouges varie peu. Dans un certain nombre de cas, on observe une légère hypoglobulie qui disparaît au bout de quelques jours. Elle ne saurait en aucun cas contre-indiquer l'intervention.

L'augmentation du taux de l'urée sanguine après l'opération du lavage du sang est réelle quoique parfois, elle puisse faire défaut. Nous n'y attachons aucune signification fâcheuse, car le plus souvent elle coïncide avec une amélioration clinique de l'état du malade et elle disparaît par la suite. Nous ne croyons pas devoir, ainsi que les auteurs américains l'ont pensé, la rattacher à une imperméabilité rénale accrue.

Nous avons en effet, déjà signalé l'augmentation de l'azoturie chez notre malade intoxiquée au sublimé. Or, nous savons que ce sel bloque le rein ; si à ce blocage, il s'en ajoute un autre dû cette fois à l'intervention, on devrait à l'inverse de ce qu'on constate, noter une diminution de l'azoturie.

Nous tenons enfin à signaler l'action antifébrile remarquable observée chez une de nos malades et que nous croyons devoir attribuer à l'intervention.

CONCLUSIONS

1° L'inocuité absolue de l'émission sanguine suivie de restitution globulaire, permet de l'employer en thérapeutique humaine;

2° Elle est indiquée chaque fois qu'on doit pratiquer des émissions sanguines dont l'abondance ou la répétition risquent de provoquer une anémie plus ou moins marquée;

3° Les réactions toujours bénignes manquent le plus souvent;

4° C'est une intervention purement palliative, qui ne vise pas au remplacement mécanique du rein;

5° Son efficacité semble dans certains cas supérieure à celle de la saignée simple;

6° Cette thérapeutique mérite d'entrer dans la pratique courante.

Vu : *le Doyen,*

H. ROGER.

Vu : *le Président,*

GILBERT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

HÉDON. — *Archives de Médecine expérimentale,* 1902.

HÉDON. — *Volume des rapports de* 1909 *de la caisse des recherches scientifiques.*

ABEL-ROWNTREE, TURNER. — *Journal de Pharmacology,* 1914.

YOUREVITCH ET ROSENBERG. —*Roussky Vratsch,* 1914, numéro 18.

TURNER, MARCHAL, LAMSON. — *Journal de Pharmacology,* 1915.

HÉDON. — *Presse médicale* 1917.

HARE, HAROLD, BRITTINGHAM, DRINKER. — *Archives internationales de Médecine de Chicago,* 1919.

YOUREVITCH ET MLLE TÉLÉGUINA. — *Journal de Pathologie générale de* 1925, numéros 1 et 3.

A. GILBERT ET A. TZANCK. — *Extrait des comptes rendus des séances de la Société de Biologie,* tome XCII, page 960.

Saumur, Imp. M. CHEVALIER, 6, rue du Puits-Tribouillet